

CONSIDÉRATIONS CRITIQUES
SUR LE
PALUDISME AUTOCHTONE
EN LORRAINE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 16 Mars 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

Ernest-Louis COUPAYE

Né à Bar-le-Duc (Meuse), le 25 Janvier 1912

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. CAUSSADE, professeur . *Président*
SPILLMANN, professeur. {
ABEL, agrégé..... } *Juges*
THIRY, agrégé..... }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD
2-4, Rue de Maréville, 2-4
NANCY-LAXOU

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547407_0004

CONSIDÉRATIONS CRITIQUES
SUR LE
PALUDISME AUTOCHTONE
EN LORRAINE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 16 Mars 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Ernest-Louis COUPAYE

Né à Bar-le-Duc (Meuse), le 25 Janvier 1912

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. CAUSSADE, professeur . *Président*
SPILLMANN, professeur. }
ABEL, agrégé..... } *Juges*
THIRY, agrégé..... }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD
2-4, Rue de Maréville, 2-4
NANCY-LAXOU

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\circ$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\circ$; WEISS, O $\star$, I $\circ$;

BOUIN, O $\star$, I $\circ$; ANCEL, $\star$, I $\circ$; GARNIER, $\star$, I $\circ$;

MACÉ, $\star$, I $\circ$; P. PARISOT, O $\star$, I $\circ$; DUFOUR, $\star$, I $\circ$; G. THIRY, $\star$, I $\circ$.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\circ$.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\circ$.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH, $\star$, I $\circ$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\circ$.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHNOLZ, O $\star$, I $\circ$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\circ$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\circ$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\circ$.
Anatomie descriptive	M. G. MICHEL, $\star$, I $\circ$.
Clinique chirurgicale	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\circ$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\circ$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\circ$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\circ$.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\circ$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\circ$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELLE, $\star$, I $\circ$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, 3, A $\circ$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\circ$.
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\circ$.
Thérapeutique	N.
Professeurs sans chaire	{ M. L. JOB, $\star$, I $\circ$;
	{ M. WATRIN, $\star$, I $\circ$;

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ..	{ M. ABEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Pathologie générale	{ M. P. SIMONIN A $\circ$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A $\circ$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\circ$, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\circ$, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\circ$, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\circ$, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\circ$, agr. libre.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\circ$, ch. du c, ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\circ$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\circ$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A $\circ$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I $\circ$, agrégé.
Éducation physique (I)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\circ$, agrégé.
Clinique neurologique (I)	M. L. MERKLEN, A $\circ$, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (I)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A $\circ$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\circ$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A $\circ$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\circ$.	DROUET, A $\circ$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\circ$.	SIMONIN, A $\circ$.
WOLFF, A $\circ$.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\circ$; S. RÉMY, I $\circ$; BUSQUET, I $\circ$;
M. FAIRISSE, I $\circ$; BINET, $\star$, I $\circ$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\circ$; LAMY, $\star$, I $\circ$;
M. E. TRIBOLET, I $\circ$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PERE ET A MA MERE

en faible hommage de ma reconnaissance.

A MON FRERE.

A TOUS LES MIENS.

MEIS ET AMICIS

À MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. CAUSSADE,
Professeur de Clinique des Maladies Infantiles,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. SPILLMANN,
Doyen de la Faculté de Médecine,
Professeur de Clinique des Maladies
Syphilitiques et Cutanées,
Officier de la Légion d'Honneur;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL,
Chargé de Cours de la Clinique,
des Maladies Tuberculeuses,
Chevalier de la Légion d'honneur;

MONSIEUR LE PROFESSEUR HONORAIRE G. THIRY,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A TOUS MES MAITRES.

INTRODUCTION

Le paludisme, qui, avant la Grande Guerre, semblait avoir complètement disparu de la Lorraine, a, du fait de cette dernière, manifesté de nouveau sa présence. Cela paraît dû à l'introduction de virus malariques dans notre région, soit par les paludéens venus combattre sous nos drapeaux, soit par les paludéens rapatriés de l'Armée d'Orient, soit par les travailleurs étrangers embauchés après la guerre.

Il nous faudra tout d'abord distinguer plusieurs sortes de paludisme. Il en est un sur lequel nous n'insisterons pas davantage : il s'agit de paludéens ayant contracté leur affection dans des contrées où elle règne de façon habituelle. C'est le paludisme exogène que nous éliminerons de cette étude.

Beaucoup plus intéressant pour nous est le paludisme autochtone, c'est-à-dire le paludisme contracté dans la région même par des individus n'ayant jamais été en pays paludéen. Encore faudra-t-il en distinguer deux espèces, comme le propose RIEUX : l'un pour lequel les germes ont été puisés en des individus contaminés hors de France, c'est le paludisme importé; l'autre pour lequel la source est uniquement locale, c'est le paludisme autochtone local. Le premier se dé-

veloppe dans la contrée à la faveur des conditions parasitaires et climatiques. Les hématozoaires sont importés dans la région à l'état de virulence par des gens étrangers au pays, troupes coloniales et marins de passage principalement.

Le climat et l'orographie sont favorables à la pullulation des anophèles et à l'évolution des hématozoaires.

Le paludisme local, en revanche, s'observe toujours par cas isolés, même dans la famille du malade. Cette absence d'extension de l'infection semble tenir à des circonstances moins favorables pour le développement de l'hématozoaire et de l'anophèle et à la lutte qui a déjà été menée contre eux.

Cette distinction, qui pourrait passer pour une subtilité, est très importante, car il en découle des conséquences pratiques; en effet, lorsque l'on voit du paludisme se manifester dans une région où sont venus des malades coloniaux, il faut se garder de conclure qu'il y a forcément un rapport absolu entre les deux. On ne doit pas méconnaître l'infection plus ancienne de la région, ce qui impose des mesures de prophylaxie un peu différentes. Comme l'a dit Emily, ces vieux foyers à réveils périodiques commandent des mesures strictes, tandis que les autres, se développant indépendamment de l'infection ancienne, à la faveur du séjour des coloniaux paludéens, exigent des mesures beaucoup moins sévères et il est assez facile de les faire disparaître.

CHAPITRE I

LE PALUDISME DANS LA VALLÉE DE LA SEILLE

ESQUISSE GÉOGRAPHIQUE ET GÉOLOGIQUE

La vallée de la Seille, qui fut autrefois une région fort infestée de paludisme, mérite une petite étude géologique et géographique qui permettra au lecteur de mieux se rendre compte, pourquoi cette région de la Lorraine fut longtemps un coin de prédilection de la maladie.

La Seille, affluent de la Moselle, est devenue entièrement française depuis 1918. Sa vallée est un pays formé de trias et de lias avec un peu d'oolithes et d'alluvions quaternaires. Ses sources sont dans une région de forêts et d'étangs : trois gros ruisseaux vont s'amortir dans le très vaste étang de Lindre, fait de trois baies allongées qui se réunissent devant la presqu'île de Tarquimpol.

Située à l'altitude de 213 mètres, cette grande masse d'eau a 671 kilomètres carrés de superficie et s'épanche à Lindre-Basse par la Seille. Cheminant lentement vers l'ouest, dans le pays de Saulnois, qui doit son nom,

soit à ses mines de sel gemme, soit à la Seille elle-même, elle baigne Dieuze où débouche le canal des Salines. Continuant toujours vers l'ouest, elle arrose Marsal en aval de l'émissaire de l'étang de Gélucourt, Moyenvic au confluent du déversoir de l'étang de Bourdonnaye, puis Vic. A Salonne, elle reçoit la Petite Seille qui vient de Château-Salins, plus bas, à Pettoncourt, elle se grossit de la Loutre Noire.

Ici elle a pourcouru 40 kilomètres depuis sa source; son cours est extraordinairement sinueux, lent et mou. Pendant 30 kilomètres, elle va tracer la limite entre la Moselle et la Meurthe-et-Moselle. Elle baigne successivement Brin, Bey, Arraye et Chenicourt.

A l'embouchure du ru de l'étang de Delme, elle est à 192 mètres d'altitude, elle a une pente douce et va passer à Delme, Abaucourt, Nomeny, Port-sur-Seille. Elle prend bientôt la direction nord, et tombe dans la Moselle à Metz par 167 mètres d'altitude, après un cours de 128 kilomètres dans un bassin d'environ 1.266 kilomètres carrés.

Les eaux sont belles ordinairement. A l'embouchure, son débit est de 6.200 litres par seconde; son étiage est faible. Ses crues ne dépassent guère 25 mètres cubes.

Son cours lent, son lit vaseux, sa sinuosité et, par là, sa surface, sont autant de conditions favorables au développement des larves d'anophèles.

HISTORIQUE GÉNÉRAL DU PALUDISME
EN LORRAINE
ET PLUS PARTICULIÈREMENT DANS LA VALLÉE
DE LA SEILLE

Il y a plusieurs siècles, la France tout entière était infestée de paludisme. La Lorraine, marécageuse et mal cultivée, parce que théâtre de nombreuses guerres, ne devait pas y échapper non plus.

Au début du dix-huitième siècle, grâce à la correspondance échangée entre la duchesse de Lorraine et Madame d'Aulède, nous connaissons le paludisme du duc Léopold de Lorraine et de sa famille. En 1726, S. A. R. fut prise d'une maladie qui parut d'abord fort grave par ses symptômes. « La maladie de S. A. R. m'a fort alarmée, écrivait la duchesse le 5 septembre, mais, Dieu merci, il en a été quitte pour trois accès de fièvre tierce que le quinquina lui a ôtés. »

La jeune princesse Anne-Charlotte fut également atteinte de cette maladie, dont elle eut plusieurs accès guéris par le quinquina.

En mai suivant, S. A. R. eut encore deux accès de fièvre tierce et la duchesse signale à la même époque que de nombreuses personnes sont atteintes de fièvres tierces et double tierces.

Dans la deuxième moitié du dix-huitième siècle, le paludisme disparaît, comme un peu partout en France,

et cela, semble-t-il, grâce à la mise en valeur du terrain, à la culture des marais asséchés.

Au début du dix-neuvième siècle, on le signale à nouveau, mais on le rencontre surtout fréquent et endémique à la fin de ce dix-neuvième siècle. Les grands travaux entrepris à cette époque n'y sont certainement pas étrangers. Il suffit de lire le passage suivant de KELSCH et KIENER pour s'en rendre compte :

« Avant 1839, l'état sanitaire de la commune de Lutzelbourg (Meurthe-et-Moselle), ne laissait rien à désirer. On n'y connaissait aucune maladie endémique ou épidémique. Le nombre des habitants de la commune était de 625, celui des décès par an ne dépassait pas 14.

Mais en 1839 on entreprit presque simultanément de grands travaux pour l'établissement du chemin de fer de Strasbourg et du canal de la Marne-au-Rhin. Or, au fur et à mesure qu'on bouleversait le sol de la vallée où est établi Lutzelbourg et que, sur un parcours de 20 kilomètres, on perçait huit tunnels pour le canal et le chemin de fer, les fièvres intermittentes prirent naissance et se multiplièrent au point de constituer une véritable endémie. Dès 1848, le chiffre moyen des décès s'était élevé de 14 à 28, et, en 1856, le chiffre des malades oscillait entre 100 et 200. Nous pouvons ajouter, qu'après l'accomplissement intégral des travaux et la suppression des fossés et marais artificiels qui en furent la conséquence, l'endémie disparut peu à peu, et, aujourd'hui, la vallée de Lutzelbourg jouit de nouveau de son ancienne salubrité. »

De pareils faits sont extrêmement fréquents, et nous

aurons l'occasion d'en voir, tout à l'heure, de semblables.

Sur la vallée de la Seille, qui fut longtemps un centre endémique, où le paludisme est encore soumis, de nos jours, à des réveils périodiques, de nombreuses observations furent publiées au cours du siècle dernier, surtout après 1870.

Dès 1870, à l'ouverture de la Société des Sciences Médicales à Strasbourg, l'attention est attirée sur ce point.

Ce qui frappe, c'est d'une part l'endémicité qui règne, dans certaines localités, avec des paroxysmes en rapport avec le débordement et l'emmarécagement des eaux, et, d'autre part, la propagation de certaines épidémies à partir de ces localités.

Dans l'arrondissement de Metz, en 1877, le paludisme est signalé à l'état endémique à Pange, Wiebling et Rolling, localités sujettes à de fréquents débordements de la Nied. En 1875, une épidémie avait atteint un tiers de la population, attribuée aux travaux effectués pour l'assèchement d'un étang.

En 1876, petite épidémie à Ars, à l'occasion d'inondation de la Moselle.

Dans l'arrondissement de Boulay, à Téting et Pont-Pierre, le débordement de la Nied et le mauvais écoulement des eaux sont l'origine d'une endémie.

On note surtout les fièvres tierces quotidiennes avec évolution favorable.

Dans l'arrondissement de Château-Salins, endémie dans le canton d'Albestroff, à Wiebersviller et Bénestroff, dans le canton de Dieuze, à Lindre-Basse, Tar-

quimpol, Zimming, Mulay, Weisskirch, Gélucourt, Videlange, Ormelange et même à Dieuze.

Dans toutes les localités du canton de Vic, situées dans la vallée, la maladie la plus fréquente est le paludisme. Les causes en sont le débordement de la Seille sur le sol limoneux, d'où innombrables petits étangs, et l'entreprise de grands travaux, le démantèlement des fortifications de Marsal et la construction du chemin de fer de Conthil.

Le type en est toujours la fièvre tierce avec évolution favorable.

Avant 1877, on ne rencontre que rarement la fièvre intermittente dans le canton de Thionville, à Richemont et Grand-Moyeuvre. Mais, en 1877, on y signale plus de 60 cas. On met en cause les inondations de la Moselle et de son bras, ainsi que les défoncements du sol pour la construction de la « Cité Gargan ».

Dans l'arrondissement de Forbach, on rencontre des cas sporadiques dans les cantons de Sarralbe et de Saint-Avold, alors que celui de Forbach est indemne. Mais la fièvre est endémique dans le canton de Gros-Tenquin, à Bistroff, Berg, Léning, Guessling, Kerprich, Petit-Tenquin, etc..., conséquence, semble-t-il, des inondations de la Nied, d'étangs et de bourniers. En janvier 1877, rien qu'à Gessing, 20 écoliers sont atteints, à Hémering 10, et les adultes malades sont encore plus nombreux.

Tous les cas notés sont favorables et on ne voit ni fièvre pernicieuse, ni cachexie palustre. Cette même année, à Lelling, 20 personnes sont malades, alors que chaque année on n'en comptait que 10.

METZ

Ars
Gorze

La Moselle

La Seille

Le Pont
s-Seille
Nomeny

Leyr

La Meurthe

NANCY

Boulay
Condé

Orange

Luppy

La Nied FR.

Delme

Chav-Salins
Bioncourt
chambrey

Brih
Moncel
Vic
Moyenvic

champenois

zimming
St-Avold

La Nied
Oeting
all.

Guesling

Landroff
Gros-Tenquin
Leining
Albe

Benestroff

Conteil

Guebling

Kerprich
Dieuze

Tarquimpol
Bisping

Elg de Lindre

Donnelay
Bourdonnay
Maizières

SARRE
Forbach
Lixing
Behing

Sarralbe

Insming
Albestroff
Altwiler

A Bistroff, la situation est encore moins bonne : 60 à 70 cas sont reconnus en 1877. Coïncidence curieuse, au voisinage se trouve un vivier asséché à intervalles réguliers. La fièvre est rare, les années où il est complètement sec. A Kerprich, qui est au sud du vivier, et à See, qui est à l'ouest, les mêmes recrudescences sont notées. A Gros-Tenquin, Wallering, Buschdorf, Ensviller et Landroff, la fièvre est moins fréquente les années sèches que les années humides.

Dans l'arrondissement de Sarreguemines, la maladie est à l'état endémique, dans les cantons de Bitche et Wolmunster. L'état du sol y est alors décrit comme marécageux. A noter que quelques dizaines d'années auparavant la maladie était décrite comme maligne, alors qu'en 1877 elle est bénigne et a fortement diminué.

On attribue cette amélioration au progrès des cultures, à l'assèchement des étangs, à la culture des tourbières et au drainage des eaux.

Pour les années suivantes les écrits médicaux ne donnent pas beaucoup d'observations, ce qui montre que la maladie ne joue plus le rôle capital qu'elle tenait les dix années précédentes ; après 1883, la maladie est cependant encore fréquemment observée dans l'arrondissement de Château-Salins : à Vic, Moyeuvre, Marsal et Weisskirch, elle est encore à l'état endémique, mais les formes sont favorables et fréquemment larvées.

A Zimming et Biderstroff, en 1883, quand on commence à dessécher l'étang proche, une recrudescence est marquée. De même, à Kutting, où des travaux d'eau sont entrepris, à Guébling et Gélucourt.

Quelques cas sont encore observés dans le canton de Dieuze et dans celui d'Albestroff, à Insming, Inswiller et Metzling.

En 1903, dans sa thèse, KÜNLIN signale que, depuis 1885, les cas sont devenus de plus en plus rares, et il ne manque pas d'attribuer cette amélioration à l'application d'une hygiène mieux comprise, à l'entreprise de grands travaux sanitaires, comme le drainage des marais, la régulation des cours d'eau. Il n'est pas douteux que ces travaux ont été pour une grande part la raison de cet assainissement. Il suffit de se rappeler quelques exemples analogues : le dessèchement du Grüner Bruch à Strasbourg, et, au dix-huitième siècle, à Londres, le pavage des rues et l'assèchement des marais qui furent suivis d'une amélioration considérable.

Jusqu'en 1915, aucun cas nouveau n'est signalé et le professeur ETIENNE, qui s'intéresse particulièrement à la question, déclare qu'à sa connaissance, aucune observation n'a été publiée de 1885 à 1915.

Mais, à partir de cette époque, les conditions ont changé. Ces régions, qui s'étaient assainies du fait du traitement des paludéens existant et du fait de la diminution du nombre des anophèles, sont le théâtre d'opérations militaires, et, par suite, l'abandon des cultures, les trous d'eau stagnante, sont la cause de la pullulation des anophèles. D'autre part, des porteurs d'hématozoaires foulent notre sol en quantité impressionnante.

En 1916, le professeur ETIENNE publie une communication sur 6 cas de paludisme provenant de la vallée

de la Seille. Nous retrouverons tout à l'heure ces six observations.

En 1923, nouvelle communication du professeur ETIENNE sur 29 cas, y compris les 6 premiers. Il n'a malheureusement publié que ces 6 observations en détail. Les 23 autres ne nous sont que rapidement signalées. Une chose très importante, tous ces cas ont été confirmés par un examen microscopique du sang, nous dit le Professeur ETIENNE. Seule, l'espèce de l'hématozoaire n'est pas reconnue dans le premier cas de janvier 1915. Deux cas de septembre 1917 sont dus au *Plasmodium falciparum*. Nous regrettons que les observations n'en aient pas été publiées. Tous les autres cas sont dus au *Plasmodium vivax*. Voici cette communication :

« Dès le début de 1915, j'ai eu l'occasion d'observer le réveil d'un très ancien foyer de paludisme dans la vallée de la Seille, considéré comme bien éteint, débutant sur la Seille même, autour de l'étang de Brin, et dans la zone Brin-Bey, forêt de Champenoux.

Le premier cas est entré dans mon service du Bon Pasteur le 1^{er} janvier 1915. Les premières manifestations, très larvées, remontent au 20 décembre. Le malade était attaché aux postes d'écoute des bords de la Seille. Puis j'ai observé quatre autres cas en janvier et mars 1916, tous sont contractés dans la même région, très limitée. Les possibilités des infections, en effet, se restreignent, pour ces cinq ans, dans les localités suivantes : forêt de Champenoux, bords de la Seille, Bioncourt.

Depuis la création du service spécial du Bon-Pasteur, j'ai observé 24 cas nouveaux. D'abord deux nouveaux cas montrent la persistance du foyer initial, deux malades nous arrivent, en effet, de Brin, en juillet 1916 et en 1917. Puis le foyer diffuse, en juillet 1916, un deuxième foyer se révèle dans la région de Parroy, d'où arrive un paludéen; puis trois nouveaux cas viennent des cantonnements de Parroy et de Hénaménil.

En octobre 1916, un cas se produit chez un fantassin cantonné depuis 6 mois dans la Woëvre, à Bouconville, près des étangs de Vargevaux, zone antérieurement occupée par la division indigène Marchand. Cet homme nous signale l'existence de nombreux fiévreux dans son cantonnement.

D'autre part, le docteur BASTIEN, qui, depuis très longtemps, exerçait à Essey et Maizerais, m'a affirmé n'avoir jamais observé le moindre cas suspect dans la région de la Woëvre.

Puis, trois cas viennent de la zone du Bois-le-Prêtre, dont deux entrés du 11 au 17 août 1916, chez des hommes cantonnés depuis le 30 juin à Regniéville, du 1^{er} au 7 août à la porcherie de Pont-à-Mousson, depuis le 7 août à Montauville. Le régiment de ces deux malades marchait avec des troupes indigènes, et leur cantonnement était entouré de trois régiments indigènes, dont un marocain.

En 1917, trois cas viennent de Port-sur-Seille, à 20 kilomètres en aval de Brin, puis un de Nomeny, deux de la forêt de Facq, puis un de Serres, un de Morey, un de Seyr, un de Mazeuilles, un d'Essey aux portes

de Nancy.

Puis, un malade encore vient des postes du Bois-le-Prêtre, et trois autres de la Porcherie de Pont-à-Mousson, de Montauville, de Lemainville.

Donc, diffusion en aval de Brin et à l'ouest dans une zone bordée à l'est par la Seille.

Ainsi donc, depuis janvier 1915 jusqu'à la fermeture du Bon-Pasteur au cours des bombardements de l'automne 1917, nous avons relevé 29 cas, dont, venant de la zone :

Champenoux — Brin — Nomeny	14 cas
Port-sur-Seille et forêt de Facq	4 cas
Pont-à-Mousson, Woëvre, Bois-le-Prêtre	7 cas
Parroy	4 cas

et qui se répartissent ainsi dans le temps :

1915 — étang de Brin — Seille	1 cas
1916 — Bords de la Seille et zone de Brin ..	5 cas
1916 — Région de Parroy	4 cas
Woëvre	1 cas
Pont-à-Mousson	3 cas
1917 — Seille et zone à l'ouest	10 cas
Bois-le-Prêtre et Pont-à-Mousson ..	4 cas
Parroy	1 cas

Jusqu'à la création du service spécial destiné à hospitaliser les paludéens de retour de l'Armée d'Orient, les cas relevés ci-dessus ont été dépistés dans un seul service de médecine générale au hasard des entrées. C'est dire que de nombreux cas ont très vraisemblable-

ment échappé, et la preuve en est les cas isolés, de même origine, retrouvés à Toul et à Neufchâteau par MM. THIRY et RICHON. Puis, lorsque le service spécial a été créé, il paraît bien probable également, étant donnée la symptomatologie initiale de plusieurs cas, que bien d'autres cas n'ont pas été diagnostiqués.

Le premier cas de janvier 1915 a présenté un type quarte évident; mais la détermination parasitologique s'est arrêtée à celle de l'hématozoaire sans aller jusqu'à celle de sa variété.

Dans deux cas de septembre 1917, le paludisme était dû au *Plasmodium Falciparum*; la contamination s'était faite dans la région de la Seille, à Serres et à Leyr; c'est le *Plasmodium Vivax* qui a été observé dans les autres cas.

A côté de ces 29 cas rassemblés par M. le Professeur ETIENNE, quelques observations isolées sont à citer.

En 1917, M. WOIRIN signale deux cas provenant l'un de Port-sur-Seille, l'autre de la forêt de Champenoux.

En 1922, M. BENECH signale 2 cas provenant d'un village voisin de Mars-la-Tour, proche d'un grand étang et possédant des canivaux avec eau stagnante et marais.

En 1923, M. le Professeur PERRIN signale 1 cas dans un petit village situé sur la rive gauche de la Moselle, à quelques kilomètres en aval de son confluent avec la Meurthe.

En 1923, à Guéblange-les-Dieuze, une observation d'accès tierce typique est recueillie par le docteur WAGNER, qui nous signale qu'en 1932 la malade fait un syndrome d'anémie pernicieuse très grave, qui est rattaché à son paludisme antérieur.

Depuis cette époque, aucune observation n'a été publiée, mais il est possible que, vu les aspects parfois peu caractéristiques revêtus par la maladie, nombre de médecins laissent passer des cas sujets à discussion, la plupart ignorant l'existence de la malaria dans notre région. C'est pourquoi nous pensons que cet exposé historique n'aura pas été inutile, s'il a réussi à attirer l'attention sur cette région, qui, autrefois très contaminée, est encore soumise de nos jours à des réveils espacés de malaria, rares heureusement, mais qu'il est intéressant de dépister à leur origine, la thérapeutique pouvant améliorer considérablement et, la plupart du temps, guérir ces malades.

CHAPITRE II

LE PALUDISME DANS LE DÉPARTEMENT DE LA MEUSE

Le département de la Meuse présente la forme d'un ovale dont la partie la plus allongée s'enfonce au nord entre les Ardennes et la Belgique, et la plus large se trouve du côté méridional; ses plus grandes dimensions sont 133 kilomètres du nord au sud, et 75 kilomètres de l'ouest à l'est.

La majeure partie de son territoire provient de l'ancien Barrois. Mais Commercy formait une principauté lorraine. Au sud, quelques communes viennent de la Champagne; Verdun était le siège d'un évêché indépendant; Clermont, Stenay et Dun formaient le Clermontois, possession des princes de Condé; enfin, Montmédy et ses environs constituaient le Luxembourg français.

L'aspect géographique et géologique est aussi très différent. Il y a surtout des terrains secondaires (jurassiques et crétacés), formant les plateaux du Barrois et du Verdunois, les Côtes de Meuse et les collines de la Chiers au nord. La Woëvre est une grande plaine

argileuse surtout humide au nord. MARCHOUX signale que le paludisme y était très fréquent autrefois. La vallée de la Meuse est formée de terrains d'alluvions. La forêt de l'Argonne, au sol argileux, a présenté jadis des marécages et des étangs, dont la plupart sont asséchés aujourd'hui.

Les eaux s'écoulent vers le Rhin, vers la Meuse et vers la Seine. On compte de nombreux étangs, 87 d'après Lemoine, mais ce sont, en réalité, de petits lacs, traversés ou se déversant dans des cours d'eau sans stagnation. En 1909, on signalait un petit marais près de Pagny-sur-Meuse, nous n'avons pu avoir de renseignements précis à son sujet.

Si les eaux stagnantes sont rares, malgré la géologie, il existe souvent, dans des villages, surtout près de ceux qui sont situés à une certaine altitude, loin des rivières, des mares servant en cas d'incendie, et utilisées comme abreuvoirs pour les animaux. En hiver, elles sont alimentées par les eaux de pluie, mais, en été, presque à sec, elles sont recouvertes d'une végétation verte avec présence de nombreux insectes, en particulier d'anophèles.

La Meuse ne présente pas de gros foyers paludéens, quelques cas ont été signalés pendant la guerre en Argonne, mais la présence de nombreuses troupes dans la région interdit de leur attribuer une origine locale. Cependant, au sud de l'Argonne, à la ferme d'Yvraumont, le docteur GALLAIS de Bar-le-Duc nous a indiqué l'existence d'une famille entièrement paludéenne, pour laquelle il a été appelé à donner ses soins; personnellement, nous avons pu nous rendre compte du mauvais

écoulement des eaux dans cette région. Des syndicats agricoles ont été formés pour faire le drainage des terres et en améliorer la qualité.

Si le paludisme à accès nets est très rare, on observe par contre souvent chez des enfants, déclare le docteur GALLAIS, un syndrome qui doit être du paludisme larvé. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il en faut penser. Ce sont des enfants de croissance difficile, anémiques avec rate un peu grosse, ne s'expliquant pas par des troubles digestifs; la prise régulière de la température montre, de temps à autre, des accès fébriles, l'examen du malade est, pour le reste, négatif. Chez ces enfants, des cures de quinine, un suppositoire de 30 à 40 centigrammes à 14 ou 15 heures, pendant huit à dix jours par mois, donnent souvent d'excellents résultats.

Malgré la constitution argileuse d'une partie de son territoire, le département de la Meuse a peu d'eau stagnante, ce qui, malgré la présence des anophèles, explique la rareté du paludisme et l'absence de cas graves.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Poser un diagnostic de paludisme chez une personne qui n'a jamais quitté la région n'est pas chose fréquente en Lorraine. En effet, pour poser un diagnostic certain, il y a deux étapes : le diagnostic clinique, le diagnostic hématologique, qui viendra confirmer le premier. Or, tous deux rencontrent d'assez grandes difficultés.

Le diagnostic clinique est essentiel, car s'il n'est pas porté, le praticien ne songera pas à faire une prise de sang. Or, le médecin de nos contrées n'a pas l'habitude de rencontrer du paludisme, il n'y songe pas volontiers. De plus, le paludisme autochtone ne revêt pas toujours l'aspect caractéristique avec type cyclique : ascension brusque à 40°-41°, avec frissons, acné avec chaleur, défervescence avec sueurs, mais il est capable de simuler tuberculose, érythème polymorphe, rhumatisme aigu, crise de démence, comme le montrent quelques-unes de nos observations.

Le diagnostic hématologique rencontre, lui aussi, ses difficultés. Outre qu'il ne sera fait que si le médecin a pensé dépister du paludisme, il reste presque exclusivement réservé à la médecine d'hôpital, la clien-

tèle reculant souvent devant les frais nécessités par les examens de laboratoire.

Or, que fera le médecin qui croit avoir affaire à du paludisme ? Il donnera de la quinine qui, souvent, améliorera le malade, même s'il n'est pas paludéen.

Aussi, nous croyons qu'une grande circonspection est nécessaire en la matière. C'est pourquoi nous voulons envisager le problème de façon aussi objective que possible. Les observations anciennes et nouvelles qu'il illustrent ce sujet seront divisées en deux grandes catégories :

En tête, nous placerons les observations dont la certitude scientifique est absolue, c'est-à-dire qui auront été confirmées par un examen hématologique.

En suite, nous mettrons des observations dont le diagnostic a été établi uniquement par la clinique et nous nous efforcerons de voir ce qu'il en faut penser.

I. — OBSERVATIONS OFFRANT UNE CERTITUDE ABSOLUE

OBSERVATION I

(Professeur ETIENNE).

Monsieur C., 40 ans. — Entré au Bon-Pasteur le 1^{er} janvier 1915. Habite Paris qu'il n'a quitté que pour son service militaire à Rambervillers. Aucun antécédent pathologique ressemblant au paludisme.

Etat de malaise depuis le 20 décembre, avec gonflement des régions tibiotarsiennes. Le 29, température 38°5, avec grands frissons.

A l'entrée 38°5, le lendemain 36°5. Etat saburral des voies digestives — constipation; apyrexie jusqu'au 3 janvier. Le 3, apparition de plaques cutanées, d'aspect papuleux, entourées d'une auréole rouge, très douloureuse, disséminées. Articulations tibiotarsiennes douloureuses. Le soir, 38°3. Le lendemain 36°5.

Le 8, douleurs dans les épaules. On pense toujours à un érythème polymorphe. Mais les accidents se précisent. Le 11, 37°5 le matin, 37°8 le soir. Le 12, suées abondantes.

A partir du 13, élévation thermique prenant systématiquement l'allure quarte avec crises de type palustre. Le 20, hypertrophie splénique notable, foie normal. Le 22 à 22 heures, 38°, sueurs profuses, puis le malade s'endort. Le 23, état normal, mais la matité splénique et les taches érythémateuses persistent. Le 24, accès franc à 5 heures; arthralgies des genoux, des avant-bras et des jambes. A 17 heures, 38°, à 23 h. 30, 38°5, suées. Le 25 au matin, état normal; les taches des avant-bras disparaissent; la matité splénique persiste. Le 27, 3 papules au bras droit et 6 au membre inférieur gauche. A 14 heures, 37°3, à 18 heures, 39°8, à 22 heures, 38°6, début de la suee à 20 heures 30.

Persistance de cet état avec un type quarte de plus en plus net jusqu'au 8 février. On donne alors 1 gramme de quinine par jour, le seul résultat obtenu est le retardement de la crise. Le 16, suspension, le 19, injection de quinine : chute immédiate des crises. Malheureusement le malade, porteur latent de bacilles de Nicolaïer, succombe à un tétanos aigu à type pseudo-hydrophobique.

Le 24 janvier à 17 heures, tout au début d'une élévation thermique, on avait prélevé du sang à la pulpe digitale et préparé une lamelle; résultat : présence de rares

schizontes arrondis sans granulations visibles, à l'intérieur d'hématies de taille à peu près normale. La variété d'hématozoaires n'a pas été déterminée.

OBSERVATION II

(Professeur ETIENNE).

La..., 31 ans. N'a jamais habité un pays à fièvre. Il était à un poste d'écoute sur les bords de la Seille. Entré au Bon-Pasteur, le 27 janvier 1916, pour « troubles dyspeptiques, amaigrissement progressif, fatigue générale ». Au début, on ne découvre que des crises gastralgiques sans nul caractère, avec état de malaise général d'aspect névralgique; apyrexie complète. Puis, vers le 3 février, vague état fébrile le soir qui s'accroît vers le 7. Dans la nuit du 9 au 10, crise très violente avec 38° le matin.

Le 13, 39°3 avec céphalée, épistaxis. Les ascensions thermiques débutent généralement entre 1 et 2 heures du matin. Le 20, début d'une crise vers midi, douleurs épigastriques, un étourdissement; à 13 heures, commencement de la montée, 37°4; à 18 heures, 37°7, suées sans frisson, état de malaise moins violent, mais plus prolongé; à 21 heures 36°6.

Le 21, matité splénique augmentée; début du traitement, un cachet de quinine de 1 gramme par jour.

Le 24, quelques taches érythémateuses prurigineuses petites, fugaces. Irrégularité des accès et des élévations thermiques : Le 25, crise à type nerveux, extension et fluxion du tronc, sans contracture vraie, réflexes normaux, agitation, dyspnée, douleurs précordiales et thoraciques. Le 26, 37°3, dans la journée et au commencement de la nuit; céphalée à minuit, 38°. Le 28, suppression des élévations thermiques. Les malaises persistent avec suées légères, douleurs dans les bras. La quinine est supprimée. Le 2 mars, légère élévation de tempéra-

ture, 37°5 à 8 heures; 37°8 à 18 heures; 38°2 à 8 heures le lendemain, puis abaissement, crise douloureuse. Le 7, reprise de la quinine. Les jours suivants, simples ébauches d'élévation thermique à 37°2 jusqu'au 13 où la température remonte brusquement à 38°3. Evacuation sur l'intérieur le 16.

Le 28 février, à 16 heures, recherche de la Lavarania dans le sang. Constatation d'un schizonte avec cytoplasme en anneau un peu ovalaire et noyau excentrique à l'intérieur d'une hématie légèrement rétractée (May-Grunwold et Giémsa).

OBSERVATION III

(Professeur ETIENNE).

Fer... entre le 10 mars 1916 au Bon-Pasteur. N'a jamais habité un pays de fièvres; travaillait au moment de la mobilisation aux mines de l'Escarvelle. Depuis le 22 janvier 1916, travaille dans une localité des bords de la Seille. Il a été piqué par des moustiques au cours des belles journées de fin janvier et du commencement de février, notamment aux mains.

Début trois semaines avant son arrivée par des gonflements des genoux : Fièvre par poussées « tous les deux ou trois jours », ayant dépassé 39°. Les jours intercalaires il pensait toujours reprendre son service le lendemain, mais le lendemain, au soir, il avait de la fièvre; douleurs au tibia, céphalée,

A son entrée, rougeur et léger gonflement de la région métatarsienne des deux pieds. Langue blanche, état saburral, constipation. Bruits du cœur normaux; pas d'albumine, température : 38°5.

Le lendemain, 39°4 au matin. Le 12, 37°5 le matin, 37° le soir, le 13, 37°2 le soir; le 14, 36°8 le matin, 37°9 le soir; le 15, 38° le matin, 39°4 le soir, le lendemain 37°;

le 20, 37°3 le matin, 38° le soir, on donne le soir 1 gramme de quinine. Le 21, 36°2 le matin, 37°4, le soir. Le 22, apyrexie, douleurs dans les tibias surtout à gauche.

Le 29, apyrexie complète depuis quatre jours, quelques douleurs dans les jambes, matité splénique nette. Le 30, frissons dans la soirée, le 31, frissons dans la nuit.

Le 1^{er} avril, à 16 heures, 36°8. Le 2 avril à 2 heures, 37°7, grands frissons avec claquements de dents; à 4 heures 30, 39°, puis suées profuses; à 7 heures, 37°8, à 24 heures 36°7.

3 avril, matité splénique de 9 centimètres de hauteur, à 23 heures 30, grands frissons. Le 4 avril, on enregistre le maximum, 39°5 à 2 heures, suées, céphalée. Matité splénique de 15 centimètres de hauteur sur 8 de largeur. On donne trois fois 0 gramme 50 de quinine par jour, apyrexie à partir du 5.

Le 8, matité toujours appréciable, céphalée légère; le 9 suppression de la quinine; à 15 heures, céphalée, malaise; à 16 heures, 37°8, début de la suée, à 18 heures 37°1, léger gonflement du genou gauche; à minuit, 36°6.

Le 11, état persistant de malaise, matité splénique 12 sur 11. Le 13, reprise de la quinine, 50 centigrammes 3 fois par jour. Le 14, à 18 heures, 37°, frissons; à 10 heures, 38°5, suée; à 10 heures 45, pleine suée; à 15 heures, fin de la suée; à 16 heures 37°2; à 18 heures, 36°6, sensation de bien-être; le 16, petite crise; le 17, suppression de la quinine. L'examen microscopique pratiqué au cours d'un accès fébrile, révèle la présence de plasmodium vivax.

OBSERVATION IV

(Professeur ETIENNE).

Mich..., garde-forestier à la maison forestière de La Bouzule. N'a jamais présenté aucun signe de paludisme. Depuis la mobilisation, il habite Bioncourt.

Début brutal, le 29 mars 1916, à 6 heures 30, par un état syncopal. Au réveil, sensations violentes de chaleur, puis frissons et courbatures. Le lendemain, il reprend son service, mais depuis ce moment il aurait presque chaque jour des crises analogues, débutant par des douleurs dans les jambes, de la céphalée, puis des bouffées de chaleur, des frissons; enfin des transpirations avec douleurs épigastriques vives et abattement. Entré à la clinique médicale de l'hôpital civil, le 5 avril 1916, à 8 heures du matin, il a eu sa deuxième grande crise, alors qu'il faisait en voiture le trajet de Nancy. A l'entrée, il est abattu, somnolent; pouls régulier, bien frappé, bruits du cœur normaux, appareil respiratoire normal; langue légèrement saburrale; rate nettement perceptible, pas d'albumine. Depuis ce moment, accès à type tierce, le 7 avril 36°3 le matin, 37°6 le soir, suées très abondantes; le 9, crise semblable, hypertrophie splénique nette, 36°7 le matin, 37°3 le soir; le lendemain, 37° le matin, 36°7 le soir. Traitement à la quinine : suppression des crises.

Examen microscopique du sang : plasmodium vivax.

OBSERVATION V

(Professeur ETIENNE).

Le M... n'a jamais été antérieurement dans un pays à fièvres. Cantonné dans la forêt de Champenoux, près de l'étang de Brin.

Brusquement, le 3 janvier 1916 à 16 heures, il s'est senti violemment indisposé, avec tremblements, frissons, point de côté gauche, à 17 heures, 38°. Le 4, 40° à 7 heures, le 5, 38°5, pouls 104, submatité à droite, crachats bruns visqueux, langue légèrement saburrale, constipation, suées. Le 7, souffle entre l'omoplate droite et le rachis, quelques râles très fins, au niveau du mamelon droit, foie et rate normaux. Défervescence le 8 et le 9; puis

les jours suivants 38° le soir, à allure continue, oscillant entre 37° et 38°. Le 14, céphalée, épistaxis léger, sensation de constriction thoracique. Le 16, épistaxis, insomnie, céphalée.

Le 10 février, persistance du même état, avec suées, épistaxis, température entre 37° et 38°, matité splénique très augmentée, foie normal. Le 13, 1 gramme 50 de quinine; le 14, 36°8 le matin. Les jours suivants, oscillation autour de 36°8, 37°2 et 36°5 jusqu'au 18, puis élévation légère. Le 22 suspension de la quinine. Dès le 23, la température se relève entre 37° et 37°6. La quinine, reprise le 10 mars, amène un nouvel abaissement thermique. Le malade est évacué.

Examen microscopique du sang : plasmodium vivax.

OBSERVATION VI

(Professeur ETIENNE).

M. X..., habitant à Nomeny. En septembre 1907, 4 mois après des travaux de canalisation d'égouts, accès de fièvre, débutant à 5 heures du soir, durant trois, quatre heures, dépassant 39°. Le lendemain, après une suée, le malade se trouve très dispos. Bon appétit à midi, le soir début d'une nouvelle crise. Le diagnostic hémotologique est établi par un médecin colonial. La quinine supprime les crises. Il est regrettable que l'on n'ait pas déterminé l'espèce d'hématozoaire.

Au cours des années suivantes, 3 à 4 fois par an, M. X. se réveille brusquement au milieu de la nuit avec un état de malaise; puis, après un quart d'heure, apparaît un frisson très violent, durant de 40 à 45 minutes, la température monte à 40°2, puis redescend ensuite. Cette crise dure deux heures, puis le malade se rendort et se réveille le lendemain sans ressentir nulle suite de sa crise.

Dix années après son premier accès, les crises sont devenues moins fréquentes, une à deux fois par an. La température ne dépasse guère 39°5, mais les accès sont plus prolongés, durant de 24 à 36 heures. La température monte à 39°5, 39°8 la nuit, reste dans les environs de 38°5 pendant la journée, remonte de 2 à 3 dixièmes, le soir, et ne disparaît que le surlendemain.

OBSERVATION VII

(Docteur WOIRIN).

M. X., soldat, 20 ans, n'a jamais habité dans un pays suspect de malaria. A séjourné à Port-sur-Seille. La maladie débute le 22 octobre 1916 de façon banale, par sensation de froid et de fatigue. L'allure générale, à l'entrée au Bon-Pasteur, était celle d'une fièvre muqueuse; le diagnostic d'envoi était courbature fébrile, diagnostic suivi lui-même de celui de bronchite avec fièvre. On notait abattement, langue blanche, sensibilité dans la fosse iliaque gauche et aux angles du colon, avec un ventre en général ballonné sans toutefois de taches rosées; plutôt constipation, pas de splénomégalie. Température vespérale 37°5, 38°. Hémoculture négative le 11 novembre. Le 8 janvier sérodiagnostic à l'Eberth et au para A faiblement positif. Mais le malade avait été vacciné dans l'année. On ne pouvait donc conclure.

D'autre part, on avait admis tout d'abord le diagnostic de bronchite et on constatait nettement une diminution de la sonorité sous la clavicule gauche avec expiration prolongée et les mêmes signes en arrière. 15 jours après son entrée, poussée congestive à la base gauche, puis au bout de trois semaines, bronchite du sommet gauche et frottements à la base droite, on pense à la tuberculose. Mais ce diagnostic ne satisfait pas. Le malade fait presque quotidiennement de petits frissons suivis d'une phase de chaleur avec petite élévation de température.

On envisage la possibilité d'accès palustres, aussi le 9 janvier, on fait une recherche des hématozoaires; le 9 présence de rares hématozoaires, le 12 nombreux hématozoaires. On donne alors un gramme de quinine per os par jour, en une fois, puis en deux fois.

La température auparavant à 37°6-36°9 monte d'abord moins régulièrement, puis n'atteint plus 37° pendant la semaine qui a précédé la sortie de l'hôpital. Les signes gastro-intestinaux avaient disparu et l'état général était bon.

Sans le microscope, le diagnostic serait resté douteux. On avait affaire à un type continu souvent signalé dans le paludisme primaire, type à fièvre peu élevée, en rapport avec le nombre restreint de parasites eux-mêmes de faible virulence. A la phase de rémission, la courbe thermique reste toujours irrégulière, ne donne même vaguement, ni le type tierce, ni le type quarte.

OBSERVATION VIII

(Hôpital Villemin).

Homme de trente-huit ans, cultivateur avant la mobilisation. Evacué pour embarras gastrique, à son entrée, il ne présentait que quelques troubles vagues et peu accentués de l'appareil digestif; sur la feuille de température prise à l'ambulance, on remarque 3 poussées fébriles à 40°2-40°3, le soir à deux jours d'intervalle. Dès son arrivée, cette température tombe en-dessous de 37° et reste à ce niveau pendant 12 jours, puis le treizième 38°, chute incomplète le lendemain, le jour suivant 38°5 et le quatrième au matin 39°3, ensuite descente brusque et à nouveau température en-dessous de 37°. Cette seconde série ressemblant moins pourtant que la première à du paludisme nous y fait cependant songer, d'autant plus que le malade venait de la forêt de Champenoux. En effet,

on trouve des hématozoaires dans le sang. Les symptômes autres que la fièvre, étaient une courbature légère et de vagues symptômes gastriques, une rate légèrement percutable. On donne 0 gr. 50 de quinine matin et soir pendant 8 jours. La fièvre disparaît.

OBSERVATION IX

(Docteur Jean BENECH).

Le 20 septembre 1922, nous est envoyé un homme de 42 ans, bien portant auparavant, adressé comme abcès du cerveau d'origine otique. L'examen de la gorge et des oreilles est négatif. Le malade ne présente pas de signes d'abcès du cerveau et a une symptomatologie curieuse.

Depuis 15 jours, il est pris de violents maux de tête, toujours vers 16 heures, puis successivement de frissons et enfin de tremblements dans tous les membres. En même temps apparaît du délire onirique, qui rend le malade dangereux pour son entourage; pendant la durée de ces phénomènes la température s'élève à 39°5, 40°, puis retombe le matin à 36°, 37°5. Puis l'état général devient particulièrement inquiétant, le malade étant resté quelques heures dans le coma à la suite d'une dernière crise.

Vu le matin à 10 heures, le malade répond à toutes les questions, mais il est très déprimé, envahi par une grande sensation de fatigue. L'examen somatique ne révèle rien d'autre qu'une rate légèrement augmentée de volume, un état saburral des voies digestives, une anémie caractérisée par la pâleur des muqueuses et enfin une asthénie considérable.

A 16 heures, le malade est en sueur, tremblant, délirant, se plaignant à grands cris, de sa tête, incapable de répondre aux questions posées. Le tableau est vraiment dramatique : il faut quatre hommes pour le maintenir

dans son lit; on croirait se trouver en face d'un delirium tremens. Cette opinion est à rejeter, le malade étant, aux dires des siens, extrêmement sobre. La température prise à plusieurs reprises, monte rapidement à 40°, puis en 2 heures retombe à 37°5, et tout rentre à nouveau dans l'ordre. Un examen microscopique du sang met en évidence un hématozoaire dont l'espèce n'a pu être déterminée.

On institue de suite le traitement quinique, à hautes doses, et son action est couronnée de succès. Le premier jour le malade reçoit 2 grammes de quinine, par cachet de 0 gr. 25; le lendemain, l'accès paludéen est diminué dans des proportions remarquables; il ne se manifeste que par quelques maux de tête avec vertiges passagers, et une élévation thermique à 37°8. Le deuxième jour, de nouveau 2 grammes. Le lendemain à l'heure habituelle, mal de tête, légers frissons, 37°5; le troisième jour 1 gr. 50 seulement, ainsi que les jours suivants. Le malade qui n'avait rien pris depuis 8 jours, mange avec un appétit insatiable. Devant l'asthénie, persistante, on fait au malade des injections de cacodylate et on lui donne de l'extract surrénal. Quelques jours après, le malade, complètement guéri, repart chez lui, commençant déjà à reprendre du poids. Le paludéen a, depuis, suivi un traitement quinique et il se porte à merveille.

Il pouvait être curieux de rechercher l'origine de cette infection paludéenne d'origine alors récente. Le petit village incriminé est à côté de Mars-la-Tour, possédant des canivaux avec eau stagnante et mares; à 600 mètres du village, se trouve un grand marécage, dans lequel vivent et se reproduisent des moustiques en grande quantité. Des travailleurs coloniaux ont séjourné dans cette région depuis l'armistice, et ont probablement été la cause de l'infection d'une région, qui, par ses marécages et sa mauvaise hygiène, était obligatoirement appelée à devenir paludéenne.

OBSERVATION X

(Professeur M. PERRIN).

L..., fillette de 8 ans, habitait à B..., petit village situé sur la rive gauche de la Moselle, à quelques kilomètres en aval de son confluent avec la Meurthe; n'avait quitté son pays que pour aller à Toul en prévision de l'invasion. Elle est rentrée dans son village à la fin de 1918. Des coloniaux ont cantonné à différentes reprises dans cette région, où il y avait encore des troupes noires en septembre 1920.

L'enfant nous fut présentée le 11 septembre en raison d'accès fébriles. Elle n'avait eu comme maladies antérieures que la rougeole et quelques rhumes, mais était toujours un peu pâle; avec des signes très discutés de sclérose du sommet droit; 3 semaines auparavant, elle avait été prise brusquement d'accès fébriles et s'était mise à pâlir davantage. Sa pâleur était extrême et son sang rose marquait 55 p. 100 à l'échelle de Talquist. Les accès fébriles quotidiens débutaient brusquement par de grands frissons, d'abord vers 13 heures, puis peu à peu vers 16 heures, et ils se terminaient dans la nuit vers 1 ou 2 heures par des sueurs abondantes. La rate mesurait 5×5 à la percussion; on trouvait un souffle systolique à la pointe du cœur. Le 11 septembre à 13 heures il n'y avait que 36°7 au creux axillaire, mais le pouls était à 112.

Les frottis de sang, faits à ce moment, ont été examinés par le Professeur agrégé G. Thiry. « Présence d'hématies parasitées par un ou plusieurs schizontes; leur protoplasma est acidophile, il y a des granulations volumineuses. Pas vu de macrogamètes. Conclusion : *Plasmodium falciparum*. »

La malade avait déjà repris de la quinine à très petites doses depuis une huitaine de jours. Nous lui fîmes

prendre des doses quotidiennes de 1 gr., en cachets de 0 gr. 25, par périodes de 48 heures séparées par des intervalles égaux utilisés pour des prises de sirop d'hémoglobine. Cette dose, qui correspondait à 2 gr. pour un adulte, fut parfaitement supportée.

Après la deuxième période de quinine, les accès s'espacèrent à 48 heures (fièvre tierce); dix jours plus tard il n'en survint plus. La médication fut continuée pendant trois semaines et suivie de prises de poudre de quinquina; l'enfant reprit rapidement des couleurs, les nouvelles étaient satisfaisantes six mois après.

La méthode employée est celle qui s'est montrée la plus pratique, sauf pour certaines formes qui imposent la voie veineuse.

Le plasmodium falciparum, parasite habituel de la tierce maligne et des accès pernicioeux, a donc, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, trouvé en France les conditions favorables à son développement. Cependant le nombre des cas signalés est peu élevé.

OBSERVATION XI

(Docteur WAGNER à Dieuze).

Madame D. G., 36 ans, domiciliée à Guéblange-les-Dieuze. Cette dame est originaire de la région de Morhange; elle n'est jamais allée aux colonies; elle n'a effectué durant son existence que de petits voyages limités à la région de Lorraine. Durant l'année 1922, elle a fait une bronchite un peu traînante et une pleurite du sommet gauche. En mai 1923, elle a fait brusquement un accès fébrile avec les trois stades habituels; frissons, chaleur et suees; l'accès dura environ cinq heures; le lendemain, pas de fièvre; le surlendemain, nouvel accès fébrile et ainsi de suite. Il s'agissait donc bien d'une fièvre inter-

mittente du type tierce. D'ailleurs le prélèvement de sang à la pulpe du doigt décèle la présence d'hématozoaires.

La malade eut environ 20 accès fébriles; ceux-ci diminuèrent d'intensité, puis disparurent par l'ingestion prolongée de quinine. Durant toute cette période, la rate fut très volumineuse et le foie un peu augmenté. La convalescence fut très longue.

Enfin cette malade a fait, il y a deux ans, une crise d'anémie pernicieuse très grave dont l'origine reste mystérieuse, mais il semble plausible de la rattacher au paludisme contracté dix ans auparavant par la malade.

II. — OBSERVATIONS

PRÉSENTANT UNE CERTITUDE RELATIVE

Nous plaçons ici deux articles publiés par le Docteur GALLAIS de Bar-le-Duc.

En 1928, paraît l'observation suivante sur une famille entière, habitant la ferme d'Yvraumont près de Bar-le-Duc.

OBSERVATION I

Etudiant autrefois le paludisme en France (Thèse de Paris, 1925), nous n'avions pu, en ce qui concerne l'Argonne et la Meuse, « affirmer l'origine locale de l'infec-

tion, vu la présence de nombreuses troupes dans la contrée ». Il nous est possible, puisque nous sommes venu exercer la médecine dans la région, de préciser cette question : on peut certifier que le paludisme est loin d'avoir disparu dans tout le pays. Nous n'envisagerons, pour le moment, que le cas très net de la ferme d'Yvraumont (commune de Lisle-en-Barrois), à une vingtaine de kilomètres au nord-ouest de Bar-le-Duc.

Cette ferme comprend un groupe de bâtiments situés sur la rive droite de l'Aisne, dont la source est à 13 kilomètres. Les étangs sont nombreux dans la région, quelques-uns se trouvent seulement à 250 mètres de la ferme. Tout autour, à moins de 150 mètres, sont des bois (forêt de Belnoue, bois de Laheycourt, bois du Vieux-Four), autrefois reliés à la grande forêt de l'Argonne.

Le sol de ces bois est marécageux. Dans tout ce territoire, culex et anophèles abondent. Nous trouvons donc les conditions nécessaires pour l'existence d'un foyer paludéen.

La ferme a été exploitée de 1880 à 1895 par Mme A... qui, aujourd'hui âgée de 88 ans, réside à Bar-le-Duc. Cette dame a présenté de tous temps des crises très nettes traitées avec succès par la quinine : son mari, décédé en 1920, n'aurait pas eu d'accès.

Ils eurent quatre enfants, nous avons pu en examiner deux : Mme C., âgée de 62 ans, a séjourné à Yvraumont de 1880 à 1920; elle a les mêmes symptômes que sa mère, ainsi que Mme A... (âgée de 56 ans). Si cette dernière n'a habité la ferme que de 1880 à 1888, elle retournait ensuite souvent chez sa sœur passer quelques jours. Un frère (60 ans) et une sœur (61 ans), n'ont pu être examinés, mais souffrent de crises analogues.

L'infection paludéenne existe aussi chez les quatre filles de Mme A..., âgées de 33, 27 (il y a deux jumelles) et 23 ans; nées toutes à Bar-le-Duc, elles n'allaient à Yvraumont chez leur tante, Mme C..., qu'aux vacances. Toutes

ont des crises très nettes et des névralgies, traitées par la quinine. Une, ayant des accès plus violents et une rate plus volumineuse, percutable sur 7 à 8 centimètres, il vient d'être fait des injections de quino-thorium, dont on ne peut dire encore le résultat.

Trois d'entre elles ont épousé des paludéens ayant séjourné à l'armée d'Orient, et l'aînée a une fille âgée de 8 ans. Cette fillette, bien développée, a, elle aussi, des crises paludéennes (crises fébriles, grosse rate), sans être jamais allée à Yvraumont. Il n'est pas possible d'affirmer l'origine congénitale de l'affection dans ce dernier cas; comme nous le disons plus haut, le paludisme est loin d'avoir disparu de la région et notre jeune cliente a bien pu le contracter depuis sa naissance.

Il eût été intéressant de savoir si les habitants actuels de la ferme étaient, eux aussi, paludéens. Malheureusement nous n'avons pu les examiner, ni entrer en relation avec leur médecin.

Nous n'avions pas aussi les renseignements suffisants pour faire une étude d'ensemble du paludisme dans la région. Il nous a semblé que le cas d'Yvraumont devait être cité à cause de sa netteté. Il importe de ne pas considérer l'infection paludéenne comme uniquement coloniale et de la croire disparue en France pour pouvoir la traiter, le cas échéant.

OBSERVATION II

(Docteur GALLAIS de Bar-le-Duc).

Dans la séance de la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales du 28 mars 1928 (Revue, tome XX, n° 3, page 83), nous avons signalé la persistance du paludisme dans le département de la Meuse en citant le cas de la ferme d'Yvraumont. Nous avons raconté l'histoire de la famille

qui l'habitait, presque toute entière atteinte par l'infection paludéenne.

Nous avons continué à soigner les membres de cette famille présents dans la région et tous ont été favorablement influencés par la quinine sous diverses formes (cachets, suppositoires, quinio-thorium).

Le 19 mars, Madame A..., âgée de 57 ans, nous fit appeler; cette personne présente des crises de paludisme depuis près de 50 ans (*sic*), moins fortes cependant ces dernières années, où elle a suivi un traitement. Elle se plaignait de douleurs dans le pied droit; un traitement salicylé fut inefficace, la douleur spontanée et à la pression, sans point de localisation, sans manifestation articulaire, fut sentie dans l'autre pied et, en quelques jours, se propagea aux genoux pour s'étendre à la région lombaire et au thorax. A ce moment, la souffrance était intolérable, le moindre mouvement impossible. A aucun moment, la tête, le cou et les membres supérieurs ne furent touchés. La température se maintenait entre 38 et 39°. Au bout d'une dizaine de jours de fièvre, la rate étant percutable sur 4 travers de doigt et la région de Bar-le-Duc ayant souvent des cas de fièvres typhoïde et paratyphoïde très atypiques, un sérodiagnostic fut pratiqué et complètement négatif.

Dès l'échec du traitement salicylé, la quinine fut prescrite par voie buccale (jusqu'à 1 gr. 50 de chlorhydrate par jour) en même temps que des injections quotidiennes de 0 gr. 30 de cacodylate de soude. Les douleurs diminuèrent et l'état général s'améliora. Au début d'avril au traitement précédent fut adjoint le pyrèthane en gouttes, le résultat fut alors très bon et les crises douloureuses très nettement jugulées par l'absorption du médicament.

La malade put alors être réalimentée et quitter son lit vers le 20 avril, mais les douleurs persistèrent encore jusqu'au milieu de mai, de moins en moins fortes, avec

un maximum vespéral. Actuellement, l'état général est assez bon.

Nous avons pensé que cette observation de douleurs dues au paludisme devait être publiée. L'échec du traitement salicylé, l'état sérieux de la malade créaient une situation inquiétante. Le diagnostic étiologique étant posé et un traitement approprié institué, la guérison a pu être obtenue. Malgré le peu de fréquence, du moins apparente du paludisme dans nos régions, il importe d'y penser. »

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

I. — DIAGNOSTIC CLINIQUE

Nous avons dit que le diagnostic du paludisme autochtone, comme d'ailleurs pour tout paludisme, devait s'effectuer en deux étapes : tout d'abord le diagnostic clinique, enfin le diagnostic hématologique. Envisageons donc tout d'abord le diagnostic clinique. Il comprendra l'étude sémiologique et le diagnostic différentiel.

A) Etude sémiologique.

Nous ne voulons pas ici traiter de toute la question des symptômes du paludisme. Nous n'envisagerons que les symptômes rencontrés dans nos observations, et, en particulier, dans nos observations à certitude absolue.

Le symptôme le plus fréquent est l'accès fébrile.

L'accès fébrile. — Il n'est pas toujours typique. C'est d'ailleurs ce qui fait la difficulté du diagnostic. Cependant, dans la majorité des cas, on arrive à le reconnaître, à dissocier ses trois stades :

a) L'étape du frisson, au cours de laquelle le sujet

accuse brusquement une sensation de malaise, de fatigue, de froid intense, des tremblements;

b) L'étape de la chaleur, au cours de laquelle la peau est rouge et sèche, avec souvent de la céphalée et, quelquefois, du délire;

c) Enfin, l'étape des sueurs, qui manque rarement, et à laquelle M. TANON attribue une valeur tout à fait spéciale.

Deux cas peuvent se présenter :

Ou bien l'accès se produit brusquement chez un sujet en bon état de santé, au moins en apparence; c'est le cas le moins fréquent, mais le plus facile à reconnaître;

Ou bien l'accès survient au cours d'un état morbide, au milieu duquel il tranche plus ou moins. Le malade souffrant depuis un certain temps d'une maladie qui a été étiquetée : grippe, bronchite, courbature fébrile, quelquefois tuberculose pulmonaire, etc..., présente quelques accès d'abord espacés, peu marqués, qui, peu à peu, attirent l'attention de l'entourage. Le médecin averti fera alors une prise de sang et aura assez souvent la bonne fortune de trouver des hématozoaires. Si le résultat est négatif une première fois, il refera une prise à un moment plus favorable, et il sera assez exceptionnel qu'il n'aboutisse à une conclusion.

Comment se reproduisent dans le temps ces accès fébriles ? La forme habituellement rencontrée est la fièvre tierce. Mais il est à noter que c'est fréquemment une forme de rechute. Il n'est pas rare de trouver la

fièvre quotidienne surtout dans la forme d'invasion. Mais il est difficile en général de préciser si l'on a affaire à une fièvre d'invasion ou à une rechute, la première atteinte pouvant être passée inaperçue. Beaucoup plus rares sont les cas de fièvre quarte.

Autres symptômes généraux. — L'état général est souvent atteint au moment où se produisent les crises. Le malade est très abattu. On note l'état saburral de son appareil digestif, de la diarrhée, des vomissements. Il est courbaturé. Cet état s'améliore en général rapidement, lorsque la crise est passée. D'ailleurs, la plupart des fièvres sont bénignes d'allure. Avec un petit traitement banal à la quinine, tout s'arrange très bien et le malade récupère rapidement sa bonne santé antérieure.

On a eu cependant l'occasion de noter des cas rebelles à la quinine per os, où il a fallu avoir recours aux injections et même aux arsénicaux.

Quant à la fièvre tierce maligne, elle semble être très rare dans notre région. Un seul cas nous a été signalé, où il s'agissait d'une fièvre tierce suivie quelques années plus tard d'un syndrome d'anémie pernicieuse, que le médecin ne put rattacher qu'au paludisme.

On a observé quelquefois certains phénomènes prémonitoires de la crise, parfois d'aspect rhumatoïde.

D'abord l'œdème malléolaire du début (obs. I), puis des douleurs lancinantes dans les genoux et dans les jambes au début de chaque crise, l'apparition de nodules rappelant ceux de l'érythème noueux, signalés par les auteurs surtout chez l'enfant, la rougeur avec

un léger œdème de l'articulation tarsométatarsienne et les douleurs dans les tibias (obs. III), les crises épigastriques douloureuses à se tordre pendant les accès (obs. II), avec agitation, exaltation, expression de malaise indicible.

Notons encore, en passant, quelques symptômes assez particuliers. Chez le malade IX, les crises sont accompagnées de céphalées extrêmement violentes, suivies de frissons et de tremblements dans tous les membres, enfin l'apparition de délire onirique dangereux pour l'entourage du malade et capable de tromper le praticien. Chez la malade de la ferme d'Yvraumont (Meuse), on voit des douleurs rhumatoïdes accompagnant ou remplaçant les crises.

Signes physiques. — La splénomégalie est rencontrée de façon très constante; assez marquée quelquefois, la rate peut atteindre 15 centimètres de longueur sur 8 à 10 de largeur. Certaines fois minime, il est rare cependant, si on la recherche avec soin, qu'elle échappe. Elle est de temps en temps accompagnée d'hépatomégalie. Au point de vue pulmonaire, on trouve des râles symptomatiques de bronchite, de congestion, quand l'état est assez touché, on peut, par erreur, porter le diagnostic de tuberculose.

B) Diagnostic différentiel.

En pratique, quelles seront les affections que nous aurons le plus souvent à éliminer ?

Dans la forme intermittente, il faut savoir que le

paludisme n'est pas la seule affection capable de réaliser l'accès intermittent avec son stade de frissons. Le même syndrome peut s'observer chaque fois que l'organisme, et le système circulatoire en particulier, est envahi d'une manière subite par des produits septiques (toxines), organisés (microbes, parasites) ou non organisés.

La fièvre éphémère ou « accès grippal » est une de ces manifestations cliniques. Contrairement à la majorité des accès palustres, l'accès éphémère reste unique et ne se reproduit pas; il s'accompagne souvent d'une angine aiguë plus ou moins prononcée, de coryza, de troubles digestifs.

L'accès uroseptique, généralement à colibacille, a de grandes analogies avec l'accès paludéen; mais les antécédents ou les accidents urinaires sont souvent assez nets pour empêcher la confusion.

La fièvre intermittente hépatique, due à la cholestite, à l'angiocholite, à l'hépatite suppurée, peut également réaliser le même syndrome. Mais les douleurs hépatiques, l'ictère et, dans les derniers cas, les antécédents dysentériques, permettent également le diagnostic clinique.

L'endocardite ulcéreuse, les septicémies, les pyohémies peuvent se traduire par l'accès intermittent à forme hectique en particulier. Certaines affections parasitaires sont justiciables de la même discussion. C'est au premier chef, le typhus récurrent peu fréquent dans nos pays.

Dans le paludisme à forme rémittente ou continue, le diagnostic s'impose avec les pyrexies du même type fé-

brile, rémittant ou continu. La première place revient à la fièvre typhoïde : début insidieux, fièvre progressivement ascendante, puis continue avec rémission légère matinale, pouls relativement bon (80 à 100) et, souvent déjà dicrote, langue saburrale, bronchite légère, céphalée, insomnie, épistaxis; ce tableau clinique du premier septennaire ne ressemble guère à celui du paludisme pseudo-continu, forme fréquente du paludisme primaire ou d'invasion, qui survient brusquement, avec une fièvre rapidement élevée, toujours notablement rémittente à un certain moment du nyctémère, des vomissements, un pouls rapide, un état d'apparence, immédiatement grave.

La fièvre méditerranéenne ou mélitococcie est justiciable des mêmes considérations; son diagnostic s'impose avant tout avec la fièvre typhoïde et non avec le paludisme. La séréoréaction ou l'hémoculture donne le diagnostic exact.

Enfin, nous signalerons pour mémoire, le typhus exanthématique, les fièvres ganglionnaires, leucémiques.

II. — DIAGNOSTIC HÉMATOLOGIQUE

Une fois posée cliniquement l'hypothèse de paludisme, se présente une deuxième étape dans le diagnostic : la recherche de l'hématozoaire dans le sang.

Nous ne nous arrêterons pas sur sa technique bien exposée dans tous les traités classiques. Mais la question importante est de savoir si cette recherche est absolu-

ment indispensable pour affirmer la présence de paludisme.

Bien entendu, dans les pays infestés de façon permanente par le paludisme, dont l'aspect est souvent caractéristique, l'erreur de diagnostic est peu à redouter.

Au contraire, en Lorraine, le paludisme ne se rencontre pas couramment et, en outre, il peut se présenter sous des aspects variés; d'où possibilité d'erreurs nombreuses. Deux erreurs sont à redouter : ou bien on peut méconnaître le paludisme et porter un autre diagnostic, c'est affaire de sens clinique, dans ce cas l'examen hématologique n'est jamais fait, d'où persistance dans l'erreur; ou bien on peut étiqueter paludisme une autre maladie; c'est, dans ce cas, que l'examen microscopique du sang aura un intérêt tout à fait particulier, quoique tous les auteurs ne soient pas d'accord sur la valeur à lui attribuer.

M. TANON pense que le paludisme autochtone peut se révéler par des crises larvées, en particulier des phénomènes névralgiques, au cours desquelles on ne trouvera que rarement des hématozoaires dans le sang. Pour lui, la clinique est donc le seul critérium.

D'autres maîtres du paludisme, comme LAVERAN, RIEUX, MARCHOUX, considèrent que l'examen sanguin est la condition *sine qua non* d'un diagnostic de paludisme. MARCHOUX, dans son ouvrage sur le paludisme, publié en 1926, déclare :

« Il faut envoyer les fièvres larvées rejoindre les vieilles lunes. Tout clinicien soucieux de son diagnostic doit, en l'absence de confirmation par le micros-

cope, chercher une autre cause que le paludisme à ces névrites, polunévrites, zona, vertiges, asthmes, à ces tics douloureux, crampes, dyspepsies, diarrhées, bronchites, etc... »

Que penser de ces opinions divergentes ? L'examen microscopique du sang est le seul procédé, qui permette indiscutablement de poser le diagnostic de paludisme. Vouloir repousser tout cas ne montrant pas d'hématozoaire serait cependant exagéré. Il est possible, en effet, que, dans certaines formes atténuées, l'hématozoaire soit si rare dans le sang périphérique, qu'il faille une véritable chance pour en rencontrer au cours d'un examen sanguin; néanmoins, peut-être qu'en multipliant les recherches et en choisissant le moment optimum de la prise de sang, on arriverait, dans bon nombre de cas, à étayer son diagnostic d'un examen de laboratoire. Un certain nombre de cas qui ont échappé aux praticiens, aurait pu nous être aussi d'un grand enseignement.

Une constatation qui s'impose dans nos observations, est que, chaque fois que le paludisme fut suspecté, et chaque fois que fut faite la recherche de l'hématozoaire, celle-ci fut couronnée de succès. Ceci suffirait donc à montrer la valeur de cette recherche. Seuls les cas, qui nous ont été signalés dans la Meuse, n'ont pas été accompagnés de cet examen. Nous le déplorons, car une recherche positive eût permis de tirer des conclusions que nous ne pouvons faire dans cette incertitude.

Enfin, l'épreuve de la quinine ne saurait donner une certitude, même si elle est positive, car il est reconnu que la quinine a un effet sédatif sur certaines affections fluxionnaires et fébriles, en dehors de toute étiologie paludéenne.

CONCLUSION

Nous avons vu, dans l'historique du paludisme en Lorraine, que celui-ci était fréquent avant 1900, dans tout le département de la Moselle, et principalement dans les vallées de la Seille, de la Nied française et de la Nied allemande. Après une période de silence de quinze années, la maladie fait une nouvelle apparition pendant les hostilités de la grande guerre.

De quelle origine était cette épidémie. Réveil d'un paludisme local ancien par suite de conditions ayant bouleversé la nature du sol et l'écoulement des eaux.

Ou bien, contamination par des anophèles ayant été infectés par des paludéens venant des colonies, de l'armée d'Orient.

Nous pencherons plutôt pour cette seconde hypothèse, car chaque observation mentionne la présence de paludéens dans la région. Pour les cas survenus après la guerre, le même facteur intervient : la présence de travailleurs étrangers venant de pays paludéens.

Une chose à ne pas oublier néanmoins, est l'infection ancienne de la région, donc de bonnes conditions pour une nouvelle atteinte par la maladie, si les anophèles nombreux dans la région peuvent s'infecter à des individus contaminés,

Un argument, en outre, qui nous fait penser à du paludisme autochtone importé, est la disparition subite de la maladie, survenue lorsque les paludéens ont quitté le pays.

Donc il est inutile de s'exagérer le péril couru par nos régions et il n'est point besoin d'envisager de mesures strictes, afin d'y parer.

La prophylaxie la plus simple, dans ce cas, sera de rompre un des chaînons nécessaires du groupement : paludéen (venant de pays infecté) —> anophèle —> indigène.

Il sera très facile de surveiller et de traiter les paludéens, dans notre région.

BIBLIOGRAPHIE

BENECH. — Paludisme autochtone. *Rev. Méd. de l'Est*, nov. 1922.

BOUDIN. — *Traité de Géographie médicale*.

ETIENNE. — Sur le centre de paludisme de la Seille. *Bull. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 12 avr. 1916.

ETIENNE. — Réviviscence d'anciens foyers paludéens en France. *Progrès Méd.*, 5 oct. 1916, p. 183.

ETIENNE. — Sur 29 cas de paludisme autochtone. Extension excentrique des foyers. *Rev. méd. de l'Est*, 1923, p. 125.

FRANÇOIS-DAINVILLE et GALLAIS. — Sur un cas de paludisme local. Différenciation avec le paludisme autochtone. *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1925, p. 13.

GALLAIS. — Le paludisme en France autrefois et aujourd'hui. Thèse, Paris 1925.

GALLAIS. — Diagnostic étiologique et thérapeutique de certaines névralgies. *Rev. médic. franç.*, déc. 1929, n° 9, p. 844.

GALLAIS. — Persistance du paludisme dans le département de la Meuse. *Revue de Méd. et d'Hyg. tropic.*, mars 1928, tome XX, n° 3, p. 83.

HIRTZMANN. — *Rev. méd. de l'Est*, 15 février 1923.

KUNLIN H. — Die Malaria in Elsass-Lothringen. Thèse Strasbourg 1903.

LAVERAN. — Traité du Paludisme.

LEMOINE. — *Géographie phys., écon., histor. et administr.*, 1909.

MARCHOUX. — Le paludisme. Paris, 1926.

NICOLAS. — Chantiers et terrassements en pays paludéens. — Paris, 1888.

PERRIER. — Paludisme autochtone. *Journ. des Pratic.*, 1917, p. 672.

PERRIN. — Paludisme autochtone à plasmodium falciparum. *Rev. Méd. de l'Est*, nov. 1923.

PILLEMENT, P. — *Rev. Méd. de l'Est*, 1907, tome XXXIX.

RIEUX. — *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, avril 1918, p. 559.

SIZORN. — Causes adjuvantes du paludisme. Thèse Paris, 1922, n° 441.

WOIRIN. — Deux nouveaux cas de paludisme provenant du foyer autochtone de la Seille. *Bull. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 25 juillet 1917.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — <i>Le Paludisme dans la Vallée de la Seille</i>	7
Esquisse géographique et géologique	7
Historique général du Paludisme en Lorraine et, plus particulièrement, dans la Vallée de la Seille	9
CHAPITRE II. — <i>Le Paludisme dans le Département de la Meuse</i>	21
CHAPITRE III. — <i>Observations</i>	25
CHAPITRE IV. — <i>Diagnostic</i>	45
<i>Diagnostic clinique</i>	45
<i>Diagnostic hématologique</i>	50
CONCLUSION	55
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	57

Vu :

Nancy, le 26 Février 1936.

Le Président de thèse,

L. CAUSSADE

Vu et approuvé :

Nancy, le 26 Février 1936.

Le Doyen de la Faculté de Médecine

L. SPILLMANN

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 27 Février 1936.

Le Recteur de l'Académie,

BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

